

MINISTERE DE LA SANTE

REGION LORRAINE

INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE DE NANCY

**INTERET DE L'AUGMENTATION DU FLUX  
EXPIRATOIRE CHEZ LES PATIENTS  
ATTEINTS D'ENCEPHALOPATHIE**

Rapport de travail écrit personnel

Présenté par **Sébastien DIDELOT**

Etudiant en 3<sup>ème</sup> année de Kinésithérapie

En vue de l'obtention du Diplôme d'Etat

De Masseur Kinésithérapeute

2000-2001.

*E. DideLOT*

*Kinésithérapeute cadre*

Service de Médecine Pédiatrique  
et Réadaptative  
HOPITAL D'ENFANTS  
54011 VANDOEUVRE CEDEX  
TEL : 03.83.15.47.84

## SOMMAIRE

<u>RESUME</u>	Page
<b><u>1. INTRODUCTION</u></b> .....	1
<b><u>2. PRESENTATION DE LA PATHOLOGIE</u></b> .....	3
2.1. <i>Aspects généraux</i> .....	3
2.2. <i>Aspects respiratoires</i> .....	4
2.2.1. <b>Troubles de la commande centrale de la respiration</b> .....	4
2.2.2. <b>Troubles de la mécanique ventilatoire d'origine centrale</b> .....	5
2.2.3. <b>Troubles de la perméabilité et du calibre des voies aériennes</b> .....	5
2.2.4. <b>Autres facteurs de décompensation de l'état respiratoire des patients</b> .....	6
2.2.4.1. <u>Les troubles de la déglutition</u> .....	6
2.2.4.2. <u>Le reflux gastro-œsophagien</u> .....	7
2.2.5. <b>Conséquences fonctionnelles respiratoires des différentes déficiences</b> .....	8
2.2.5.1. <u>Le déficit ventilatoire restrictif</u> .....	8
2.2.5.2. <u>Le syndrome obstructif</u> .....	8
2.2.5.3. <u>L'insuffisance respiratoire</u> .....	9
<b><u>3. TECHNIQUE DE DESENCOMBREMENT : L'AUGMENTATION DU FLUX EXPIRATOIRE (A.F.E.)</u></b> .....	9
3.1. <i>Définition</i> .....	9
3.2. <i>Indications de la technique</i> .....	10
3.3. <i>Observation graphique de l'A.F.E. (courbe débit / volume)</i> .....	11
3.4. <i>Mécanisme théorique de l'A.F.E. (Qu'est ce que l'A.F.E. ?)</i> .....	12
3.5. <i>La technique : le passage de la théorie à la pratique</i> .....	13

<b><u>4. MATERIEL ET METHODE</u></b> .....	14
<b>4.1. Population</b> .....	14
<b>4.1.1. Présentation générale de la population étudiée</b> .....	14
<b>4.1.2. Caractéristiques de ces patients</b> .....	14
<i>4.1.2.1. Sur le plan fonctionnel et orthopédique</i> .....	14
<i>4.1.2.2. Sur le plan respiratoire</i> .....	15
<b>4.2. Matériel</b> .....	16
<b>4.2.1. Matériel utilisé</b> .....	16
<b>4.2.2. Le spiromètre</b> .....	17
<b>4.3. Méthode</b> .....	18
<b>4.3.1. Conditions de l'examen</b> .....	18
<b>4.3.2. Examen clinique</b> .....	19
<b>4.3.3. Protocole</b> .....	19
<b>4.3.4. Prises de mesures</b> .....	20
<b><u>5. RESULTATS</u></b> .....	21
<b>5.1. Comparaison entre le Volume courant (<math>V_t</math>) théorique et le <math>V_t</math> réel</b> .....	21
<b>5.2. Volumes mobilisés par l'application de l'A.F.E.</b> .....	21
<b>5.3. Débits provoqués par l'application de l'A.F.E.</b> .....	21
<b><u>6. DISCUSSION</u></b> .....	22
<b>6.1. Analyse des résultats</b> .....	22
<b>6.2. Difficultés rencontrées</b> .....	24
<b><u>7. CONCLUSION</u></b> .....	25

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **ANNEXES**

## RESUME

Les patients atteints d'encéphalopathie présentent des déficiences motrices et intellectuelles considérables. Les lésions corticales initiales sont la cause d'affections orthopédiques et viscérales qui se potentialisent. Leurs conséquences sur la fonction respiratoire du patient peuvent être dramatiques, puisqu'elles mettent en jeu son pronostic vital.

La kinésithérapie respiratoire tient une place importante dans la prévention et dans la lutte contre l'encombrement pulmonaire et ses complications. L'augmentation du flux expiratoire apparaît être la technique indiquée car elle peut se réaliser sans la participation du patient, comme c'est le cas ici. Son action de désencombrement qui s'appuie sur des principes physiques et physiologiques, semble manifeste pour beaucoup de thérapeutes.

Nous souhaitons l'évaluer, dans son mode d'utilisation passif, chez des patients non-coopérants. Pour cela nous analysons les volumes mobilisés et débits générés sur le temps expiratoire lors de l'application des pressions. Les résultats sont surprenants. Les augmentations des volumes et des débits expirés sont négligeables, alors que le comportement du patient et les sons respiratoires nous laissent croire l'inverse.

La population restreinte de notre étude et les problèmes techniques rencontrés ne nous permettent cependant pas de conclure, mais juste de douter, de l'efficacité de cette technique dans ce cas précis.

Mots clés : encéphalopathie, augmentation du flux expiratoire, spiromètre

## 1. INTRODUCTION

Une étude menée par le Docteur P. DOYARD de 1979 à 1991 (5) nous apprend que deux tiers des décès des enfants polyhandicapés profonds en institution font suite à une détresse respiratoire. Celle-ci est d'origine infectieuse dans 80% des cas.

La prévention des complications respiratoires et la lutte contre l'encombrement de ces patients apparaissent primordiales. Elles s'inscrivent dans une prise en charge globale, régulière et multidisciplinaire dont le but est de leur assurer la meilleure qualité de vie possible (22, 27).

Les pneumologues reconnaissent le rôle majeur des bilans et des techniques de kinésithérapie respiratoire dans ce traitement (10).

Les fréquents bilans du kinésithérapeute sont un élément important de suivi du patient. Ils rapportent une observation attentive qui, associée à une auscultation rigoureuse et une surveillance des paramètres que sont la saturation en oxygène, les fréquences cardiaques et respiratoires, peut mettre en évidence une altération de la ventilation du patient. Le moindre signe d'encombrement respiratoire doit être relevé et considéré car il place le patient dans une situation d'inconfort et de fragilité qui l'oblige à mobiliser de précieuses forces musculaires et mentales (27).

Les techniques utilisées par les kinésithérapeutes peuvent être regroupées en deux catégories : 1 - La kinésithérapie manuelle (10). Elle comprend, entre autres, les postures ventilatoires (22), la toux (30), la toux provoquée, l'augmentation du flux expiratoire (1, 4, 14, 33) et les vibrations mécaniques.

2 - Les techniques instrumentales (10). Elles comptent le percussioonn'air (appareil à percussion intra-pulmonaire), le relaxateur de pression, l'aide inspiratoire avec ou sans pression expiratoire positive, les aérosols et l'aspiration. Ces techniques ont été présentées lors des Journées Internationales en Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale dont le rapport a été publié en février 2001 (13).

Leur objectif est d'assurer la liberté des voies aériennes aussi bien proximales que périphériques des patients afin d'empêcher l'aggravation de leur état respiratoire.

La technique la plus utilisée par les équipes de kinésithérapeutes est l'augmentation du flux expiratoire (10 ,12). Elle est associée ou non à d'autres techniques. J. BARTHE et J.P. DELAUNAY l'ont reconnue comme thérapeutique efficace (1, 4). Elle a été étudiée par Ch. JOUD, en mode actif et passif, chez des bronchiteux chroniques capables d'inspirer à leur capacité pulmonaire totale. Les résultats obtenus en mode passif sont comparables à ceux du mode actif (14).

Notre travail se propose de réfléchir sur les volumes mobilisés et les débits générés lors de l'application de la manœuvre d'augmentation du flux expiratoire chez des sujets non-coopérants atteints de déficiences cérébrales précoces graves.

Après une présentation de la pathologie et de ses conséquences orthopédiques et viscérales (27) sur les patients, nous décrirons la technique, son mode d'application et le protocole retenu dans ce travail. Nous rapporterons les résultats obtenus et discuterons de l'efficacité ou non des pressions thoraciques et abdominales dans le but d'augmenter le flux expiratoire chez ces patients.

## **2. PRESENTATION DE LA PATHOLOGIE**

### ***2.1. Aspects généraux***

La déficience cérébrale précoce grave ou encéphalopathie (27) traduit un ensemble de troubles cérébraux d'étiologie le plus souvent anoxique (périnatale), métabolique (en phase post-natale), ou résultant de certaines affections acquises durant la petite enfance (24). Contemporains de la phase initiale de maturation du cerveau, ils provoquent des altérations anatomiques sévères. Elles sont diffuses et affectent, selon leur topographie, un certain nombre de fonctions telles que la respiration, la déglutition, la motricité, la vigilance, le système sensitif et le système cognitif (8).

Ces atteintes discrètes dans un premier temps évoluent lentement et se révèlent au fur et à mesure du développement psychomoteur de l'enfant par leurs conséquences motrices et intellectuelles (20).

Une des plus importantes est l'incapacité du patient à explorer le monde qui l'entoure et à interagir avec celui-ci. Son développement psychoaffectif et comportemental s'en trouve très altéré. Le patient a un faible niveau de compréhension et de participation (8). Ce peu de mobilité et la carence en calcium quasi constante rendent leurs os très fragiles (27).

Autre conséquence, l'épilepsie : cette activité anormale et hyper synchrone d'un groupe de neurones pendant un temps très court est très fréquente chez les patients atteints de déficience cérébrale précoce grave. Son incidence est de l'ordre de 90 à 94%, et ce, quelle que soit l'étiologie de la pathologie (23). Cette comitialité, dont la forme ou la répétition des

crises est propre à chaque patient, se présente comme un signe de la gravité de l'atteinte. Le traitement médical évite la majoration du handicap mais peut avoir un effet dépressif sur les centres de la commande respiratoire.

## *2.2. Aspects respiratoires*

Ce n'est pas l'encéphalopathie qui met directement en jeu le pronostic vital des patients mais l'ensemble des dysfonctionnements qui en découle. Ainsi les problèmes respiratoires chroniques (responsables de la majorité des décès) (5), ne sont pas dus à une pathologie s'installant sur un organisme fragile, mais sont provoqués par un ensemble de déficiences (27) que nous allons détailler ci-dessous :

### **2.2.1. Troubles de la commande centrale de la respiration**

Les lésions corticales initient des perturbations de la commande et de la régulation de la respiration. Elles se traduisent par des arythmies et des pauses respiratoires nocturnes et diurnes (8). Selon le Docteur B. ESTOURNET-MATHIAUD, ces troubles sont la principale atteinte respiratoire rencontrée dans le polyhandicap (9). Ils sont majorés par les traitements médicamenteux de pathologies intercurrentes telle que l'épilepsie (23). Le patient est dans l'incapacité d'adapter sa respiration à ses besoins ou face à une pathologie.



### **2.2.2. Troubles de la mécanique ventilatoire d'origine central**

Le dysfonctionnement des centres moteurs provoque une déficience des muscles par paralysie ou troubles du tonus, et une perte d'efficacité de la mécanique thoracique par l'installation précoce de déformations rachidiennes majeures (27).

Ces dernières sont complexes et se présentent sous l'aspect de scolioses souvent doubles (27). Elles peuvent être associées à une cyphose thoraco-lombaire ou une hyperlordose et corrélées à un bassin oblique (26, 3). Les compliances thoraciques et pulmonaires sont très diminuées. L'air est inégalement répartie dans les différentes régions pulmonaires. le patient présente un déficit ventilatoire restrictif (31).

Les contractions du diaphragme et des abdominaux, muscles respiratoires principaux, sont rendues moins efficaces par les déformations thoraciques et rachidiennes. Leurs fibres musculaires sont placées dans des courses internes (insuffisance fonctionnelle active) ou externes (insuffisance fonctionnelle passive) qui limitent leurs forces (27).

### **2.2.3. Troubles de la perméabilité et du calibre des voies aériennes**

La liberté des voies aériennes est nécessaire à une ventilation correcte. Elle peut être entravée au niveau de la région pharyngée, par la glossoptose (9), qui correspond à la bascule postérieure de la langue, la macroglossie, l'hypertrophie des amygdales et des végétations ainsi que par le déplacement de la mandibule (11), vers le bas et l'arrière, du aux troubles neuromusculaires et à l'attitude en déflexion de la tête du patient. (9).

Le calibre des voies aériennes est perturbé par des trachéomalacies fréquentes produites par la mollesse des cartilages bronchiques. Elles sont à l'origine de collapsus inspiratoires (8). Ces obstructions ont pour signes cliniques une respiration bruyante et des pauses obstructives survenant surtout la nuit du fait de la position aggravante en décubitus.

D'autre part, la stagnation des sécrétions est favorisée par la rareté de la toux spontanée, l'altération du mécanisme ciliaire et les lésions des zones corticales sensorielles. Ces dernières augmentent la tolérance du patient à l'encombrement de ses voies respiratoires.

La respiration buccale et la déshydratation chronique du patient influencent les propriétés rhéologiques et les propriétés de surface du mucus qui compose les sécrétions(7, 22, 34). Il est plus visqueux et adhésif alors que son élasticité et sa filance diminuent (7). Le patient présente un syndrome respiratoire obstructif (28).

#### **2.2.4. Autres facteurs de décompensation de l'état respiratoire des patients**

##### **2.2.4.1. Les troubles de la déglutition**

Ils sont de plusieurs ordres : apraxie buccolinguo-faciale, paralysie laryngée et, ou asynchronisme pharyngo œsophagien (9). Ces dysfonctionnements ne permettent pas la protection des voies aériennes lors de la propulsion des aliments de la bouche dans l'œsophage. Ils conduisent à des inhalations massives ou, à bas bruits, d'aliments, de salive (présente en grande quantité sous forme de stase salivaire), ou encore de liquide gastrique en cas de reflux gastro-œsophagien (R.G.O.) (9,18). Ces fausses routes irritent les voies

aériennes rendant la respiration du patient douloureuse, difficile et coûteuse en énergie. Il perd l'envie de boire et de se nourrir ce qui peut conduire à une déshydratation et à des carences nutritionnelles (15).

Les troubles de la déglutition sont une cause supplémentaire d'encombrement pharyngé et trachéo-bronchique (9). Ils influent sur le pronostic vital du patient par le risque potentiel de surinfection et de pneumopathie qu'ils engendrent. La fréquence de survenue de ces complications dépend, en partie, de l'état bronchique antérieur, de l'efficacité de la toux et de l'importance du R.G.O..

#### 2.2.4.2. Le reflux gastro-œsophagien

Il affecte un polyhandicapé sur cinq et sa prévalence chez les patients souffrants de « vomissements chroniques ou d'infections à répétitions » est de 70% (21, 29). Son intensité augmente en position de décubitus (40 fois supérieure (21, 29)) et la nuit (6).

Son origine peut être une déficience de l'innervation centrale de l'œsophage, et, plus généralement, de la digestion. Il en résulte une diminution de la mobilité œsophagienne, une vidange gastrique retardée (29) et un dysfonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage.

Les autres causes du R.G.O. sont : la diminution du réflexe de toux, l'augmentation de la salivation et de la pression intra-abdominale. Cette dernière est due aux déformations rachidiennes, aux troubles neuromusculaires et à la constipation.

Les remontées acides occasionnent des œsophagites ulcérées ou non, voire une anémie (29). Associées aux troubles de la déglutition, elles provoquent des bronchospasmes puis des infections respiratoires à répétition.

### **2.2.5. Conséquences fonctionnelles respiratoires des différentes déficiences**

#### **2.2.5.1. Le déficit ventilatoire restrictif (DVR)**

Les déficiences centrales, pariétales et mécaniques qui affectent le système respiratoire se potentialisent. Le patient se trouve dans une situation d'inconfort et de fragilité. Il est obligé de mobiliser de précieuses forces musculaires et mentales pour assurer le travail ventilatoire (coût en O<sub>2</sub> multiplié par cinq à dix par rapport à un individu normal (31, 16)). Ses capacités vitales (C.V.) et pulmonaires totales (C.P.T.) sont réduites. Il adapte son mode ventilatoire en augmentant sa fréquence respiratoire, et en diminuant son volume courant (31).

#### **2.2.5.2. Le syndrome obstructif**

Les déficiences dont souffre le patient et les altérations de la perméabilité et du calibre de ses voies aériennes provoquent une hausse des résistances à l'écoulement de l'air et une baisse des débits. Les échanges gazeux sont perturbés ; il apparaît d'importantes inégalités ventilation / perfusion. Ces phénomènes sont majorés par la réactivité bronchique (spasticité) et par les différents facteurs inflammatoires.

Les patients présentent un syndrome obstructif (28). Il se traduit par une majoration du volume résiduel (V.R.), de la capacité résiduelle fonctionnelle (C.R.F.) et du coût de la ventilation.

L'association des syndromes restrictifs et obstructifs est appelée syndrome mixte et conduit à l'insuffisance respiratoire (19).

### 2.2.5.3. L'insuffisance respiratoire

Dans le cadre de la déficience cérébrale précoce grave, l'hypoventilation alvéolaire est d'origine centrale (9). Leurs poumons sont dans « l'incapacité d'assurer leurs fonctions normales d'hématoses » (16). Il s'en suit une modification des gaz du sang laissant apparaître une hypoxémie avec ou sans hypercapnie (19). La pression partielle sanguine en oxygène (Po<sub>2</sub>) est inférieure à 60 mm de mercure en position stable (19).

## 3. TECHNIQUE DE DESENCOMBREMENT : L'AUGMENTATION DU FLUX EXPIRATOIRE (A.F.E.)

### *3.1. Définition*

J. WILS. et C.LEPRESLE : « L'augmentation du flux expiratoire est une expiration active ou passive, réalisée à plus ou moins haut volume pulmonaire dont la vitesse, la force et

la longueur peuvent varier pour trouver le débit optimal nécessaire au désencombrement des voies aériennes. » (33, 17).

Cette technique a été défini par J.P. DELAUNAY pour les enfants en mode passif et actif aidé (4).

### *3.2. Indication de la technique*

Lors du consensus de Lyon de 1994, J.P. DELAUNAY (4) précise que la technique d'augmentation du flux expiratoire est indiquée dans les cas d'encombrements chez les enfants atteints d'insuffisance musculaire (voir de paralysie ou de comas), de fausses routes ou encore de maladies sécrétantes et leurs conséquences par stagnation des sécrétions ou troubles de la ventilation.

Les manœuvres sont variables en vitesse et en intensité, modulables en fonction du siège de l'encombrement et de la pathologie, et adaptables au niveau de compréhension, de coopération et à l'âge du patient (4, 10).

Les patients de notre étude et les caractéristiques de leurs atteintes sont en adéquation avec les indications de la technique d'augmentation du flux expiratoire. Leur non-coopération nous oblige à pratiquer la technique sans leur participation (mode passif). Le volume de départ des manœuvres est proche de leur volume courant car ils ne peuvent répondre à une demande d'inspiration maxima.

### ***3.3. Observation graphique de l'A.F.E.***

L'observation de la courbe débit/volume et son analyse graphique (spirométrie) nous permet de visualiser et d'objectiver les volumes et débits mis en jeu lors de la respiration spontanée d'un individu, mais aussi ceux recrutés par l'application de l'A.F.E. (annexe I).

Le résultat attendu par l'application de la technique en mode passif est une mobilisation d'un volume dans le volume de réserve expiratoire et une augmentation du débit expiratoire (annexe I).

### ***3.4. Mécanisme théorique de l'A.F.E. (Qu'est ce que l'A.F.E. ?)***

J. CHEVALIER (10) écrit qu' « outre la clearance par voie muco-ciliaire, il existe une autre force qui peut mobiliser et évacuer le mucus, à savoir le flux expiratoire. Plus le flux est important, plus l'évacuation est accélérée » (8, 33).

Cette technique Kinésithérapique de désencombrement respiratoire se base sur les interactions entre la dynamique des voies aériennes liée à celle de la cage thoracique, celle des fluides et les propriétés rhéologiques des mucosités. L'action de mobilisation des sécrétions par l'A.F.E. est optimale pour un écoulement d'air turbulent. Il est obtenu par une pression gazeuse maximale au sein de voies aériennes d'un calibre minima. Dans la pratique, cette interaction ne correspond pas nécessairement à une expiration violente.

J.BARTHE nous rappelle (1) que les mouvements respiratoires influent sur le diamètre des voies aériennes (BARIETY) en augmentant leur calibre à l'inspiration et en le réduisant à l'expiration (MARCUS et HILBER).

L'étude de la mécanique des fluides (7, 14) nous précise que l'écoulement turbulent de l'air est obtenu pour une certaine vitesse qui dépend des résistances du système et des pressions exercées. Elle est calculée à partir des travaux de recherche de REYNOLDS et de ROHRER (7, 32).

En mode passif, la pression aérienne maximale est obtenue par l'addition de la pression élastique du poumon et de la pression extérieure de l'intervenant (32). Ce dernier respecte l'anatomie et la physiologie des éléments structurels mis en jeu et se doit de moduler les pressions afin d'éviter un collapsus (4, 10).

### *3.5. La technique : le passage de la théorie à la pratique*

Différentes positions sont décrites dans la littérature (17) mais la plus couramment utilisée reste le décubitus, car il permet un contre appui et une bonne stabilité du patient.

Les pressions du kinésithérapeute sont bi-manuelles (annexe II) avec une main thoracique située sur la face antérieure du thorax, et une main abdominale dont le bord cubital se place légèrement au-dessus du pubis et le bord radial, en direction de l'ombilic.



La prise thoracique a pour but de mobiliser les côtes vers le bas et l'arrière lors du temps expiratoire et ce, de manière cinésiologique, afin de renforcer l'action musculaire expiratoire ou d'en pallier le déficit.

La prise abdominale assure l'ascension des viscères par une pression oblique vers le haut et l'arrière, allant du cinquième au deuxième doigt. L'objectif est d'aider la remontée diaphragmatique lors de l'expiration.

Le début de la manœuvre coïncide à la fin d'une inspiration maximale (C.P.T.) du patient lorsque celui-ci est coopérant. Dans le cas contraire, la technique est appliquée après une inspiration « normale » du patient.

La force et la vitesse de pression sont modulées pour chacun de sorte que l'on obtienne un débit expiratoire le plus important sans provoquer de collapsus (32). Les manœuvres sont répétées plusieurs fois de suite en ménageant ou non des cycles respiratoires de repos. Les séances ont lieu une à plusieurs fois par jour selon le patient et son état de fatigue.

Lors de la prise en charge d'un patient en kinésithérapie respiratoire, l'augmentation du flux expiratoire est associée à d'autres techniques aussi bien manuelles qu'instrumentales citées dans l'introduction.

## **4. MATERIEL ET METHODE**

### ***4.1. Population***

#### **4.1.1. Présentation générale de la population étudiée**

Les patients de notre étude souffrent de déficience cérébrale précoce grave. La population comporte 6 enfants et jeunes adultes dont 4 filles et 2 garçons. Les âges vont de 12 à 24 ans (moyenne : 14,3 ans), avec un âge moyen de 13 ans pour les garçons et 19,3 ans pour les filles.

#### **4.1.2. Caractéristiques de ces patients**

##### **4.1.2.1. Sur le plan fonctionnel et orthopédique**

(annexes III, IV, V)

- Aucun ne possède le langage, la marche ou une quelconque autonomie. Leur compréhension est plus que restreinte.
- 5/6 sont installés dans des sièges moulés où ils sont attachés par des sangles. Ils sont maintenus en position assise ou semi-assise. Trois d'entre eux ont un maintien de tête alors qu'aucun n'a de maintien de tronc.
- 6/6 sont nourris par gastrostomie. Ils souffrent tous de dilatations gastriques, de constipation, d'aérophagie et de troubles de la déglutition. Deux sont traités par NISSEN.
- 1/6 est obèse, ce qui majore son déficit ventilatoire restrictif.

- 6/6 sont épileptiques (le traitement peut agir en tant que dépresseur sur les centres nerveux de la respiration).
- 6/6 ont un thorax rigide.
- 5/6 sont spastiques ce qui provoque des déformations rachidiennes et orthopédiques importantes (chez 4 des subluxations de hanches et chez 3 des flexions de genoux).
- 4/6 ont une scoliose grave. Trois ont subi un traitement chirurgical par la technique « COTRELL ».

#### 4.1.2.2. Sur le plan respiratoire

##### Situation :

- 4/6 répondent à la définition de l'insuffisance respiratoire.
- 6/6 présentent un syndrome respiratoire mixte (restrictif et obstructif). Le caractère obstructif est potentialisé par les phases aiguës.
- 4/6 présentent des signes cliniques d'hypercapnie (sueur, pâleur) confirmés par la gazométrie.
- 6/6 présentent plus de 5 épisodes de surinfections aiguës par an.
- 6/6 ont une toux par provocation manuelle du thérapeute.
- Un seul d'entre eux présente une asynergie respiratoire.
- 6/6 ont une respiration abdominale dont 4/6 avec une participation costale inférieure.
- 4/6 présentent des soupirs. 6/6 font des pauses respiratoires (apnée) lors des séances.

### Traitement :

- 4/6 sont sous oxygénothérapie depuis au moins quatre ans avec des valeurs de 0.5 à 1.5 litre selon les patients. Deux le sont 24 heures sur 24, et deux, 12 heures sur 24 (ce traitement a été mis en place après des désaturations nocturnes en O<sub>2</sub> confirmées par enregistrement).
- 1/6 est sous ventilation nocturne.
- 6/6 sont kiné dépendants à une ou deux séances quotidiennes 5 jours sur 7 pour quatre d'entre eux et 7 jours sur 7 pour les deux autres. Les techniques employées sont l'augmentation du flux expiratoire, la toux provoquée, les postures ventilatoires et l'aspiration.
- 2/6 utilisent une aide inspiratoire à relaxateur de pression et 1/6 utilise un appareil à percussions intra-pulmonaires lors de la séance.
- 6/6 sont sous traitement en aérosol. 1/6 est sous antibiothérapie, 2/6 sont sous corticoïdes et tous sont sous broncho-dilatateurs (Atrovent, Bricanyl).

## **4.2. Matériel**

### **4.2.1. Matériel utilisé**

- Table de rééducation
- Coussin cylindrique sous les creux poplités
- Mètre ruban
- Stéthoscope.
- Saturomètre : prise de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène.
- spiromètre MultiSPIRO SX/PC
- filtre antimicrobien

- masque nasobuccal

#### 4.2.2. Le spiromètre

Le spiromètre Multi-SPIRO SX/PC (annexe VI) est un pneumotachographe reconnu et recommandé par l'ATS (American Thoracic Society) qui s'efforce de promouvoir la justesse de ces appareils (25). Il mesure directement les débits et calcule les volumes par intégration. Le facteur température qui influe considérablement sur cette dernière opération est relevé automatiquement avant et après la mesure par l'appareil.

Associé à un ordinateur, il nous permet de visualiser et d'objectiver, par l'intermédiaire de données graphiques et numériques, les volumes et les débits gazeux mobilisés par le patient au cours de sa respiration spontanée et lors de la mise en pratique de l'AFE. Les résultats sont observables à partir de différents modes d'impression. Les plus appropriés à notre étude sont :

- Capacité vitale forcée : elle considère le volume gazeux expiré au cours d'une expiration forcée suivant une inspiration forcée. Les résultats sont quantifiés et observables sur une courbe débit / volume (25) (annexe VII).

Pour nos patients la prise de mesure se fait après une inspiration normale donc sur la base du volume courant et non à la capacité pulmonaire totale. Ce mode nous permet d'observer l'allure significative ou non de la courbe (syndromes respiratoires). Nous relevons les valeurs enregistrées du débit expiratoire.

- Capacité vitale lente : c'est le volume gazeux expiré au cours d'une expiration lente suivant immédiatement une inspiration forcée. Dans la pratique, elle est précédée d'une ventilation spontanée et régulière du patient pendant quelques cycles au volume courant (25) (annexe VIII).

Dans notre étude, ce mode est utilisé pour visualiser et objectiver les volumes mobilisés lors de la respiration spontanée du patient puis lors de l'application des pressions. Les cycles suivant la manœuvre nous fournissent des indications sur la tolérance et la réaction du patient.

### ***4.3. Méthode***

#### **4.3.1. Condition de l'examen**

Il se fait dans la salle de rééducation où règne une température suffisante pour leur éviter un refroidissement, et à distance des repas pour éviter la majoration des R.G.O. (22).

Avant tout contact avec le patient, les intervenants respectent les règles d'hygiène (le lavage des mains, le nettoyage de la table de rééducation, le port d'un masque et d'une surblouse). Chaque patient possède son propre masque naso-buccal, désinfecté avant et après la séance. Les filtres antimicrobiens, positionnés entre le masque et le spiromètre, sont à usage unique. Ces précautions sont nécessaires pour éviter la contamination par un agent infectieux et la propagation de leurs propres microbes.

### **4.3.2. Examen clinique**

Il est précédé par une prise de connaissance du dossier médical (annexe V) du patient où nous relevons tout particulièrement ses antécédents et ses traitements. Il comprend une observation de son installation, de son tonus, de ses déformations thoraciques et rachidiennes, de son mode de respiration et des signes de difficultés respiratoire éventuelle. Nous nous intéressons à l'efficacité de la toux et à la difficulté de sa réalisation car elles constituent pour le patient une méthode importante de désencombrement.

Nous poursuivons cet examen en relevant les valeurs de la saturation en oxygène (Spo2), des fréquences cardiaques et respiratoires, et terminons par une auscultation attentive des deux champs pulmonaires (annexe III, V).

### **4.3.3. Protocole**

- Le patient est installé en décubitus sur la table de rééducation. Un coussin semi-lunaire est placé sous les creux poplités afin de détendre la sangle abdominale et faciliter la contraction de ses muscles.
- Nous installons le masque relié au spiromètre (annexe VI). Avant tout travail, nous patientons afin de visualiser sur l'écran un rythme respiratoire stable du patient
- Deux thérapeutes sont nécessaires : le premier effectue la manœuvre pendant que le second maintient le masque sur le visage du patient pour éviter des fuites et une bascule postérieure de la mandibule.
- L'appui est bi-manuel (annexe II) avec une main thoracique posée du manubrium sternal à l'appendice xiphoïde, et une main abdominale dont le bord cubital se place en pré-pubien et

le bord radial au niveau de l'ombilic. Le sens des mobilisations se fait comme indiqué au préalable.

- Nous réalisons les mesures spirométriques tout en prenant soin de surveiller la saturation en oxygène, la fréquence cardiaque et les signes cliniques d'intolérance éventuelle du patient.

#### **4.3.4. Prises de mesures**

Le spiromètre est relié au patient par l'intermédiaire d'un filtre anti-microbien et d'un masque naso-buccal. Nous réalisons plusieurs prises de mesures lors d'une même séance (trois), puis nous répétons le même protocole à quelques jours d'intervalle. Les opérateurs sont identiques.

La capacité vitale lente est prise sur un temps de 34 secondes. Dans un premier temps, nous laissons le patient respirer normalement, puis, au bout de six cycles, nous réalisons une manœuvre de pression et ce, pendant un temps égal à deux cycles respiratoires. Nous réitérons la pression sur le même mode après quatre cycles de repos (annexe VIII).

La courbe débit/volume est obtenue par une manœuvre unique réalisée après une inspiration normale du patient (annexe VII).

Nous procédons à l'enregistrement des sessions qui nous fournissent les meilleurs résultats.



## **5. RESULTATS**

### ***5.1. Comparaison entre le volume courant ( $V_t$ ) théorique et le $V_t$ réel (annexe IX)***

- 4/6 ont un volume courant réel identique à la valeur théorique.
- 2/6 ont un volume courant réel inférieur au des deux tiers de la valeur théorique.

### ***5.2. Volumes mobilisés par l'application de l'A.F.E. (annexe VIII, IX)***

- 6/6 ont des gains négligeables dans leur volume de réserve expiratoire (V.R.E.). Ils vont de 0 à 0.08 litre / seconde.
- Gain dans le volume de réserve inspiratoire (V.R.I.) :
  - inférieur à 0.15 litre : 4 patients
  - 0,42 litre : 1 patient (inspiration « réflexe »)
  - 0.7 litre : 1 patient (inspiration « réflexe »)

### ***5.3. Débits provoqués par l'application de l'A.F.E. (annexe VII, IX)***

- En ventilation spontanée, tous les patients ont un débit expiratoire compris entre 0.3 et 0.4 litre / seconde.
- Lors de l'application des pressions, le débit expiratoire maximal enregistré est compris entre 0.34 et 0.44 litre /seconde pour tous.
- Les six patients ont un V.E.M.S. inférieur à 0.4 litre.

## 6. DISCUSSION

### *6.1. Analyse des résultats*

L'étude des données fournies par la « capacité vitale lente » nous montre que :

- 2/6 patients ont un volume courant (Vt) inférieur aux deux tiers de la valeur théorique alors que 4/6 ont un Vt réel identique au théorique. Pour 4/6, leur Vt reste constant avant et après le traitement par l'A.F.E..
- Aucun ne mobilise de volume supérieur à 0,08 litre dans le V.R.E. lors de l'application des pressions. Dans le meilleur des cas, cette valeur n'égale pas 1/5 du Vt réel.
- 4/6 recrutent, en inspiration, des volumes inférieurs à 0,15 litre dans le V.R.I. Ces volumes mobilisés restent inférieurs à 1/4 du Vt réel pour le meilleur.
- 2/6 réagissent par une inspiration réflexe. Ils mobilisent, dans leur V.R.I. un volume égal au double de leur Vt réel.

Les résultats fournis par le mode « capacité vitale forcé » nous montrent que :

- Tous les patients ont des débits expiratoires spontanés enregistrés au repos voisins des débits expiratoires maximaux enregistrés lors de l'application des pressions.
- L'analyse de la courbe débit / volume nous montre que les pressions thoraciques et abdominales manuelles appliquées par le thérapeute provoquent des ruptures du débit expiratoire discontinu allant même jusqu'à un débit nul.
- Les débits expiratoires restent inférieures à 0,48 litre / seconde pour le meilleur résultat. Cette valeur est très proche de celle relevée lors de la respiration spontanée.

- Le débit inspiratoire est continu.

Les réactions des patients face à l'application des pressions ont été :

- Tous ont fait des apnées sur le temps de maintien des pressions.
- 2/6 ont réagi par une augmentation du volume inspiré après cette phase d'apnée.
- 3/6 ont augmenté leur fréquence respiratoire de plus de dix cycles par minute à la suite de la manœuvre.
- Chez un patient, aucune modification n'a été enregistrée entre le début et la fin de la séance.
- Aucun patient n'a subi de désaturation en oxygène.

Ces résultats et ces observations nous amènent à penser que l'action de cette technique, utilisée en mode passif, n'est pas efficace chez ce profil de patient.

Les valeurs maximales mesurées du débit expiratoire restent voisines de celles relevées lors de l'expiration de repos. La différence notable entre ces deux états est l'apparition de débits en saccades pendant l'A.F.E.. Les résultats restent constants selon que l'on appuie avec plus ou moins de force et de vitesse.

Ces discontinuités et ces ruptures confirment la difficulté de la technique. Elles peuvent traduire soit la présence d'un collapsus ou d'autres types de blocages expiratoires du patient, soit une variation d'intensité dans l'application de la pression par le soignant. Il est possible que la main du kinésithérapeute n'arrive pas à créer une force de compression suffisante chez ces patients. Il peut être intéressant de réaliser des pressions mécaniques plus régulières à l'aide d'un gilet gonflable utilisé lors d'exploration fonctionnelle respiratoire chez les enfants (2, 27).

En tout état de cause, le retour élastique du poumon à l'origine des débits de repos, est entravé soit par une réaction du patient, soit par l'action du thérapeute. La situation nous apparaît anxiogène. Toutefois, nous nous interrogeons sur une efficacité éventuelle de mobilisation des sécrétions par ces turbulences et ces saccades.

### *6.2. Difficultés rencontrées*

Nous avons rencontré des difficultés dans l'analyse des résultats fournis par l'ordinateur et son logiciel d'exploitation. En effet, lors de la prise de mesures d'une capacité vitale lente, nous observons fréquemment une ascension de la courbe représentant les volumes. Nous pensons à deux explications : soit c'est le patient qui modifie son volume courant au sein de sa capacité vitale, soit l'appareil observe une dérive par rapport à l'axe des temps. Après interrogation de l'importateur, nous attendons toujours la réponse. Ce phénomène nous oblige à vérifier les données numériques fournies par l'ordinateur pour chaque patient directement sur le graphique à l'aide d'une règle millimétrée quand ceci est possible.

Le nombre limité de patients dans notre étude s'explique par la défaillance du spiromètre qui n'enregistre plus les débits et par conséquent ne peut plus les intégrer pour les traduire en volume.

Une population si peu étendue ne semble pas appropriée à une analyse statistique. Notre prévision était de travailler sur quinze patients de l'Institution.

## 7. CONCLUSION

Chez ce type de patients non-coopérants, la technique d'augmentation du flux expiratoire utilisée à visée préventive et curative dans le désencombrement respiratoire, a une efficacité qui nous semble discutable par le peu de volume mobilisé et de débit provoqué.

Au vu des résultats et des difficultés rencontrées, il nous semble intéressant de poursuivre l'étude sur un plus grand nombre de patients et avec un matériel de mesures qui nous permettrait de savoir si les pressions exercées par le kinésithérapeute tendent à augmenter le flux aérien. Un appareil de mesures des pressions œsophagiennes pourrait être une piste envisagée mais cette technique invasive nécessite des autorisations particulières.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. **BARTHE J.** - Justification clinique, para clinique et expérimentale du bien fondé de l'accélération du flux expiratoire - Rapports des experts : 1<sup>ère</sup> Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Lyon 2 et 3/12/94, p. 152-165.
2. **BREMONT F., JUCHET A., RITTIE J.L., SYLLA M., RANCE F., DUTAU G.** - Exploration de la fonction ventilatoire et surveillance d'une maladie neuromusculaire - Kinésithérapie Scientifique, 02/98, n° 375, p. 11-16.
3. **CAVAILLES C.** - L'enfant polyhandicapé, sa famille, le médecin - Motricité Cérébrale 1999, tome 20, n°4, p. 145-150.
4. **DELAUNAY J.P.** - Augmentation du flux expiratoire chez l'enfant - Rapports des experts : 1<sup>ère</sup> Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Lyon 2 et 3/12/94, p. 140-151.
5. **DOYARD P., LEROY A.** - Etudes des circonstances et causes de décès chez l'enfant handicapé profond en institution - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 260-264.
6. **DUPONT Ch.** - Le reflux gastro-œsophagien chez l'enfant polyhandicapé - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 175-186.
7. **EL HACHEN N.** - L'augmentation du flux respiratoire par des pressions manuelles thoraciques et son action sur la clairance muco-ciliaire chez le nourrisson - Cahier de Kinésithérapie 09/1999, fascicule 197, n°3, p.1-12.
8. **L'Enfant déficient mental Polyhandicapé** - Le point de vue médical - ESF éditeur, collection Vie de L'Enfant, 1995, p. 29-50 / 66-67 / 98-101.

- 9. ESTOURNET-MATHIAUD B.** - Prise en charge respiratoire de l'enfant polyhandicapé - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 193-195.
- 10. FAZILLEAU J.F., CHEVALIER J., VERGERET J.** - Kinésithérapeutes et pneumologues – Désencombrement manuel : drainage autogène – Compte rendu du 3<sup>ème</sup> Congrès de Pneumologie de Langue Française, Paris 27-30/01/1999, p. 1-7.
- 11. GEORGES-JANET L.** - Troubles respiratoires de l'enfant et adolescent polyhandicapés. Traitement - Motricité Cérébrale 1985, n°6, p. 141-145.
- 12. GIRDON J.P., MALIGNOT B., GUYS M., PETITMAIRE S.** - Présentation d'un protocole en cours sur la mesure de l'incidence des pressions manuelles thoraciques sur le volume total expiré en ventilation mécanique - Kinérea. 2000, n°27, p. 60-62.
- 13. JENNEQUIN J.** - Recommandation des journées internationales de kinésithérapie respiratoire instrumentales (J.I.K.R.I.) 17/11/2000 - Kinérea. 02/2001, n°29,p. 1-24.
- 14. JOUD Ph., WIESENDANGER T., CORDIER J.F., BRUNE J., EYSSETTE M., BOISSON D.** - Intérêt des pressions thoraciques manuelles dans le drainage des bronches proximales – Annales de Kinésithérapie 05/1991, tome 18, n°4, p. 153-169.
- 15. LACAU SAINT-GUILY J., VIALA P.** - Les troubles de la déglutition chez l'enfant polyhandicapé - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 235-239.
- 16. LARQUERE J. L.** - Place et intérêt de la rééducation respiratoire au PORTA-BIRD chez l'IMOC avec atteinte pulmonaire chronique et récidivante - Cahier de Kinésithérapie 1999, fascicule 200, n°6, p. 1-7.

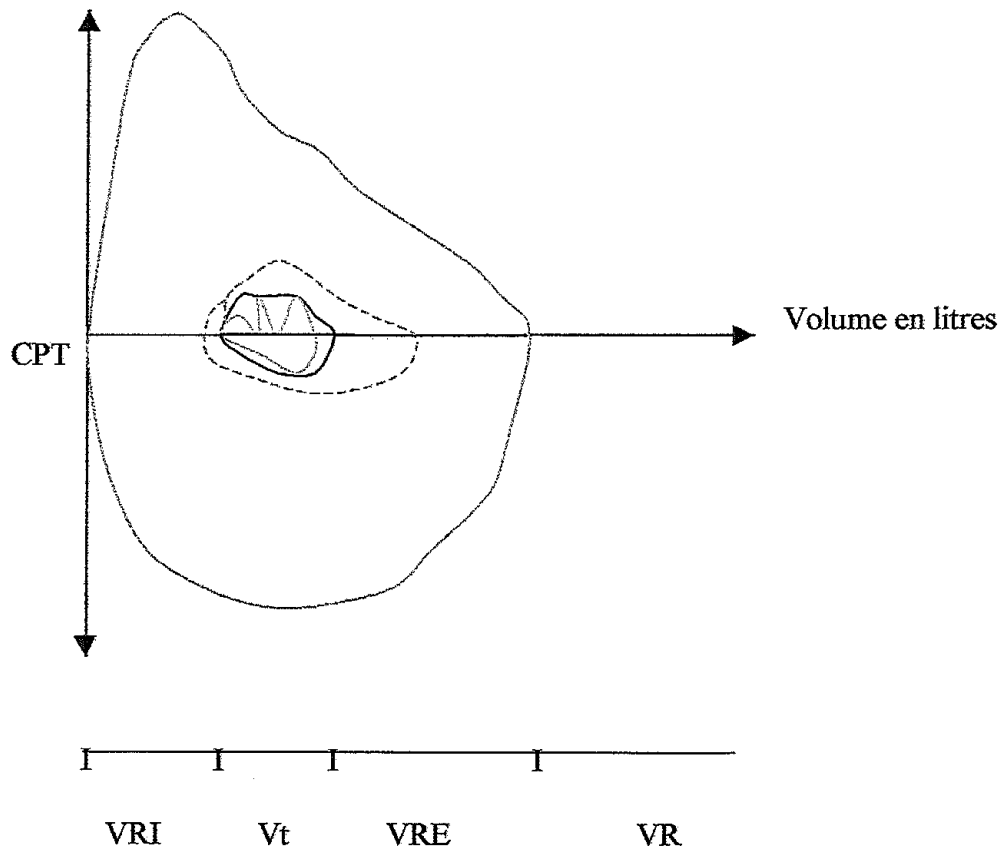


17. **LEPRESLE C.** - Les pressions manuelles thoraciques et abdominales chez l'adulte à visée de désencombrement - Rapports des experts : 1<sup>ère</sup> Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Lyon 2 et 3/12/94, p. 115-122.
18. **LESPARGOT A.** - Les fausses routes trachéales chez l'enfant IMC ou polyhandicapé - Motricité Cérébrale 1989, n°10, p. 141-160.
19. **POLU J.M., LAROCHE D.** - Insuffisance respiratoire chronique et aiguë - Physiopathologie Cardio-Pulmonaire 2, S.I.M.E.P. sous la direction de H. DENOLIN 06/1982, p. 456-459.
20. **ROBAIN O.** - Evolution des encéphalopathies dites fixes - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 81-83.
21. **ROFIDAL T., ESSNER C.** - Traitement préventif par la famotidine des complications respiratoires du reflux gastro-œsophagien chez les sujets polyhandicapés - Motricité Cérébrale 1995, tome 16, p. 69-76.
22. **ROFIDAL T., JOUET J.B., TOTO E.** - L'encombrement respiratoire permanent chez la personne polyhandicapé : quelques aspects des soins - Motricité Cérébrale 1999, tome 20, p. 125-131.
23. **ROGER J., GENTON P., GUERRINI R.** - Epilepsie, encéphalopathie et handicap - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 206-212.
24. **RUMEAU-ROUQUETTE C., VERRIER A., MLIKA A., DU MAZAUBRUN C.** - Epidémiologie des polyhandicaps : résultats d'une enquête dans 14 départements - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 23-27.
25. **SEBAC** - MultiSPIRO-SX/PC. Mode d'emploi de l'appareil de spirométrie (04/1994).

26. **SERINGE R.** - Les déformations orthopédiques de l'enfant polyhandicapé et les possibilités thérapeutiques - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 196-200.
27. **SVENDSEN F.A.** - Les troubles respiratoires de l'enfant déficient profond polyhandicapé - Motricité Cérébrale 1985, tome 6, p. 97-110.
28. **TECULESCU D., SADOUL P.** - Syndrome obstructif - Physiopathologie Cardio-pulmonaire 2, SIMEP sous la direction de H. DENOLIN 06/1982, p. 418-422.
29. **DE TINGUY M.E., DUPONT Ch., HELARDOT P.** - Le reflux gastro-œsophagien chez les enfants polyhandicapés : aspects diagnostics et thérapeutiques - C.T.N.E.R.H.I. et A.P.H.P.. Colloque polyhandicap sous la direction de Pr. G. PONSOT, 1995, p. 187-192.
30. **VANDEVENNE A.** - La toux : méthode de drainage. Bases théoriques - Annales de Kinésithérapie 1997, tome 24, n°20, p. 362-377.
31. **WEITZENBLUM E.** - Syndrome restrictif et mixte - Physiopathologie Cardio-pulmonaire 2, SIMEP sous la direction de H. DENOLIN 06/1982, p. 451-453 / 434-439.
32. **WILLEPUT R.** - Technique de l'expiration forcée. En théorie ce qu'on peut en attendre - Rapports des experts : 1<sup>ère</sup> Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Lyon 2 et 3/12/94, p. 83-90.
33. **WILS J.** - L'accélération du flux expiratoire chez l'adulte : Technique de désencombrement bronchique - Rapports des experts : 1<sup>ère</sup> Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Lyon 2 et 3/12/94, p. 123-138.
34. **ZHAM J.M.** - Rôle des propriétés physiques du mucus dans la protection de l'épithélium respiratoire - Cahier de Kinésithérapie 1996, fascicule 177, n°1, p.5-7.

# **ANNEXES**

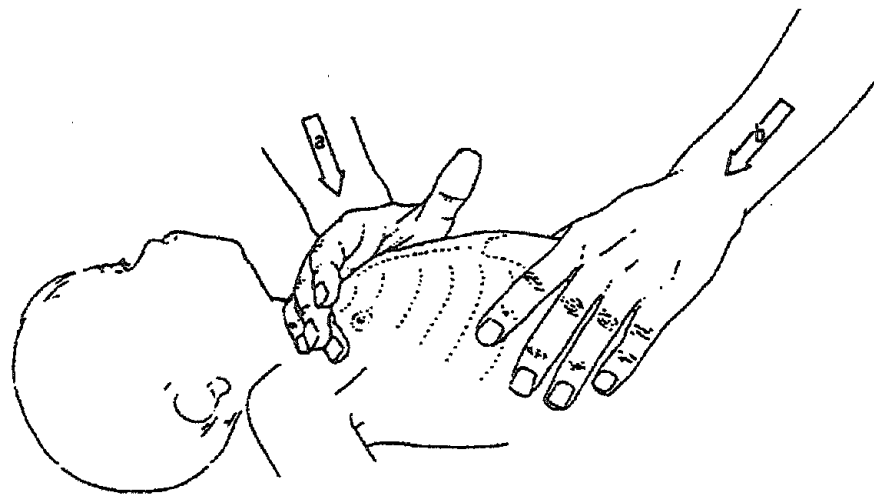
Débits en litres / secondes



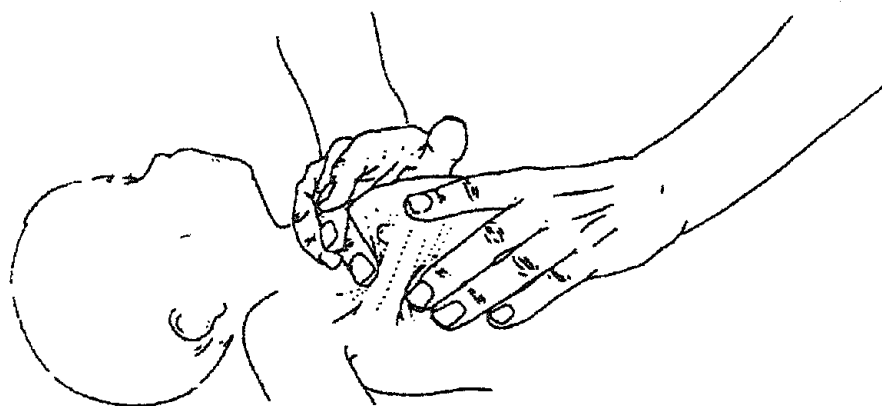
Légende :

- ——— : Allure de la courbe théorique lors de l'A.F.E. chez un sujet sain.
- ..... : Allure de la courbe en respiration spontanée (volume courant).
- - - - - : Allure de la courbe que nous pensions observer lors de l'A.F.E. chez les patients de notre étude.
- ——— : Allure de la courbe débit / volume observée chez les patients de cette étude.

**Figure 1 : observation graphique de l'augmentation du flux expiratoire.**



- Les appuis et les prises avant l'application des pressions.



- Les appuis et les prises après l'application des pressions.

**Figure 2 : technique d'augmentation du flux expiratoire.  
D'après E. HACHEM (3)**

**BILAN****1. ANAMNESE****1.1. PRESENTATIONS SOCIALE ET FAMILIALE****1.2. ATCD/HISTOIRE DE LA MALADIE****2. OBSERVATION DU PATIENT**

- 2.1. tonus général :                    - tenue de la tête                    - épaules enroulées  
    - tenue du tronc                    - assis au fauteuil (+coque)
- 2.2. déformation du rachis - cyphose :                    - hyper lordose :  
    - scoliose :
- 2.3. déformation du thorax - peu déformé                    - symétrique                    - souple  
    - moyennement déformé                    - asymétrique                    - rigide  
    - très déformé                    - très rigide
- 2.4. -fausses routes                    - sangle abdominale                    - constipation                    - aérophagie

**3. BILAN RESPIRATOIRE**

- 3.1. mode de respiration : - synergie                    - abdominale                    - costale inf  
    - asynergie                    - costale sup                    - paradoxale
- tirages : - sus sternal                    - battement des ailes du nez  
    - sus claviculaire                    - costo latéral

**3.2. auscultation :**

- 3.3. examen clinique :
- |                             |                        |                |
|-----------------------------|------------------------|----------------|
| - ampliation thoracique sup | fréquence cardiaque    | Pco 2          |
| - ampliation thoracique inf | fréquence respiratoire | gaz du sang    |
| - ampliation abdominale     | Spo 2                  | Spo 2 nocturne |

**REMARQUE / REACTION DU PATIENT :****Figure 3 : feuille de bilan**

**Tableau I : Données du dossier médical**

**ANNEXE IV**

<b>Données du dossier médical (1/2)</b> * : de 1 à 3	<b>Données morphologiques</b> • Age (an) • Poids (kg) • Taille (cm)	<b>Etiologie</b>	<b>Tonus</b>	<b>Déformation du rachis et du thorax</b>
ALZA. Car.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 28 ans</li> <li>• 60 kg</li> <li>• 160 cm</li> </ul>	Polyhandicap séquellaire d'un traumatisme crânien.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Siège moulé</li> <li>-Sangle abdominale</li> <li>-Obèse</li> </ul>	-Thorax peu déformé, symétrique, en entonnoir
COLI. Dam.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 12 ans</li> <li>• 32 kg</li> <li>• 140 cm</li> </ul>	Epilepsie a début néonatale, tétrasyndrome pyramidal	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tenu de tête</li> <li>-Siège moulé</li> <li>-compréhension limité</li> <li>*-Spastique : +</li> </ul>	-Thorax peu déformé, rigide, symétrique.
DEFR. Mar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 23 ans</li> <li>• 41 kg</li> <li>• 140 cm</li> </ul>	Méningo-Encéphalite néonatale	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Etat végétatif</li> <li>-Siège moulé</li> <li>-Tétra Syndrome spastique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Scoliose : 50° T11-L4 droite, opérée</li> <li>-Thorax déformé, rigide, asymétrique.</li> </ul>
FROS. Rai.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 14 ans</li> <li>• 35 kg</li> <li>• 138 cm</li> </ul>	Trisomie partielle 8 et 14, syndrome de West	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Siège moulé</li> <li>*-Spastique : ++</li> <li>-Sangle abdominale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Scoliose : 42° T2-L2 non opérée</li> <li>-Thorax très déformé, rigide, asymétrique.</li> </ul>
MANT. Chr.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 ans</li> <li>• 32 kg</li> <li>• 145 cm</li> </ul>	Embryofetopathie à CMV	<ul style="list-style-type: none"> <li>-tenu de tête</li> <li>-Siège moulé</li> <li>-compréhension limité</li> <li>*-Spastique : ++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Scoliose : 40° T3-L3 droite, opérée</li> <li>-Thorax peu déformé, rigide, symétrique.</li> </ul>
SAHN. Fat.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 25 ans</li> <li>• 34 kg</li> <li>• 145 cm</li> </ul>	Encéphalopathie herpétique, tétraplégie spastique	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tenu de tête</li> <li>-Assis au fauteuil demi-couché</li> <li>*-Spastique : ++++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Scoliose dorsolombaire droite de 40° opérée</li> <li>-Thorax déformé, rigide, asymétrique.</li> </ul>

**Tableau II : données du dossier médical**

<b>Données du dossier médical (2/2)</b> * : de 1 à 3	Facteurs de décompensation de leurs états respiratoires.	-Epilepsie -Constipation	Nombre de surinfection en un an, traitée par antibiothérapie.	Capacité vitale théorique en litre	Dépendance à l'oxygène ( lunette )
ALZA. Car.	-*RGO+++ -Troubles de la déglutition (gastrostomie)	-Oui : sous traitement -Oui	6	3,281	1 Litre / minute 24/24
COLI. Dam.	-*RGO+ -Troubles de la déglutition (gastrostomie)	-Oui : sous traitement -Oui	5	2,358	1.5 Litre / minute 12/24 + ventilation nocturne 12/24
DEFR. Mar.	-*RGO+ -Troubles de la déglutition (gastrostomie)	-Oui : sous traitement -Oui	6	2,285	0 Sauf en phase aiguë
FROS. Rai.	-RGO (NISSEN) -Troubles de la déglutition (gastrostomie)	-Oui : sous traitement -Oui	9	2,197	1.5 litre / minute 24/24
MANT. Chr.	-RGO (NISSEN) -Troubles de la déglutition (gastrostomie)	-Oui : sous traitement -Oui	7	2,496	0 Sauf en phase aiguë
SAHN. Fat.	-*RGO + -*Troubles de la déglutition ++ (gastrostomie)	-Oui : sous traitement -Oui	5	2,513	0



**Tableau III : Examen clinique**

**ANNEXE V**

<i><b>Examen clinique</b></i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mode respiratoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Auscultation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fréquence cardiaque ( en b.p.m. )</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Freq. Respi. avant AFE</li> <li>• 1 minute après AFE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SpO2 en %</li> <li>• SpO2 après 1' AFE</li> </ul>
ALZA. Car.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominal</li> <li>• Synergique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Léger ronchi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 80 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 28 /mn</li> <li>• 28 /mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 92 %</li> <li>• 92 %</li> </ul>
COLI. Dam.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominale, costale inf.</li> <li>• Synergique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ronchi et sibilances</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 35 /mn</li> <li>• 47 /mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 96 %</li> <li>• 93 %</li> </ul>
DEFR. Mar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominale, costale inf.</li> <li>• Synergique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ronchi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 110 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 25 /mn</li> <li>• 25 /mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 96 %</li> <li>• 95 %</li> </ul>
FROS. Rai.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominale, costale inf.</li> <li>• Asynergique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ronchi importants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 88 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 17 /mn</li> <li>• 28 /mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 96 %</li> <li>• 93 %</li> </ul>
MANT. Chr.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominale, costale inf.</li> <li>• Synergie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ronchi important à G et diminution du murmure vésiculaire à D</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 98 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 25 /mn</li> <li>• 35 /mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 96 %</li> <li>• 95 %</li> </ul>
SAHN. Fat.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Léger ronchi à gauche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 82 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 26 /mn</li> <li>• 26 /mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 96 %</li> <li>• 96 %</li> </ul>



Figure 4 : spiromètre SX/PC

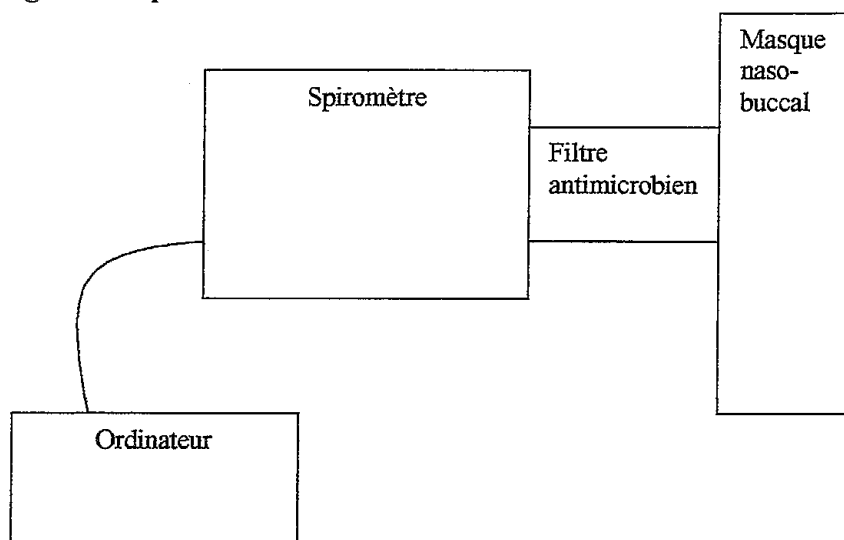


Figure 5 : schéma du montage

## SERVICE DE REEDUCATION FONCTIONNELLE-HOPITAL D'ENFANTS

0: 003 MANTAN, CHRIS  
 Ethnie: CAUCASIEN Taille: 143.0 cm. Sexe: MASC. Age: 15

Mar 26 Sep 2000

4:04:01 pm

POLGAR/IMTS

2° Meil. Test: 5

Paramètre	Mesure	%Prédite
CVF	0.30 L	8.53 %
VEM 0.5	0.08 L	0.00 %
VEMS	0.10 L	3.02 %
VEM 3.0	0.21 L	0.00 %
VEM0.5/CVF	25.82 %	0.00 %
VEMS/CVF	32.70 %	35.35 %
VEM3.0/CVF	70.78 %	0.00 %
DEP	0.34 L/S	4.15 %
DEM75-25%	0.05 L/S	1.03 %
DEM85-75%	0.04 L/S	2.35 %
DE 75%	0.02 L/S	0.33 %
DE 50%	0.12 L/S	2.65 %
DE 25%	0.05 L/S	2.29 %
DEM.2-1.2	-0.03 L/S	-0.37 %
CVI	0.00 L	
VIMS	0.00 L	
DIP	0.00 L/S	
DI 50	0.00 L/S	
DE50/DI50	0.00 %	

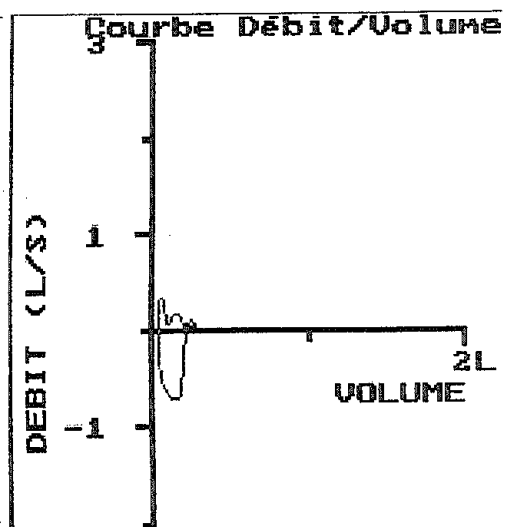
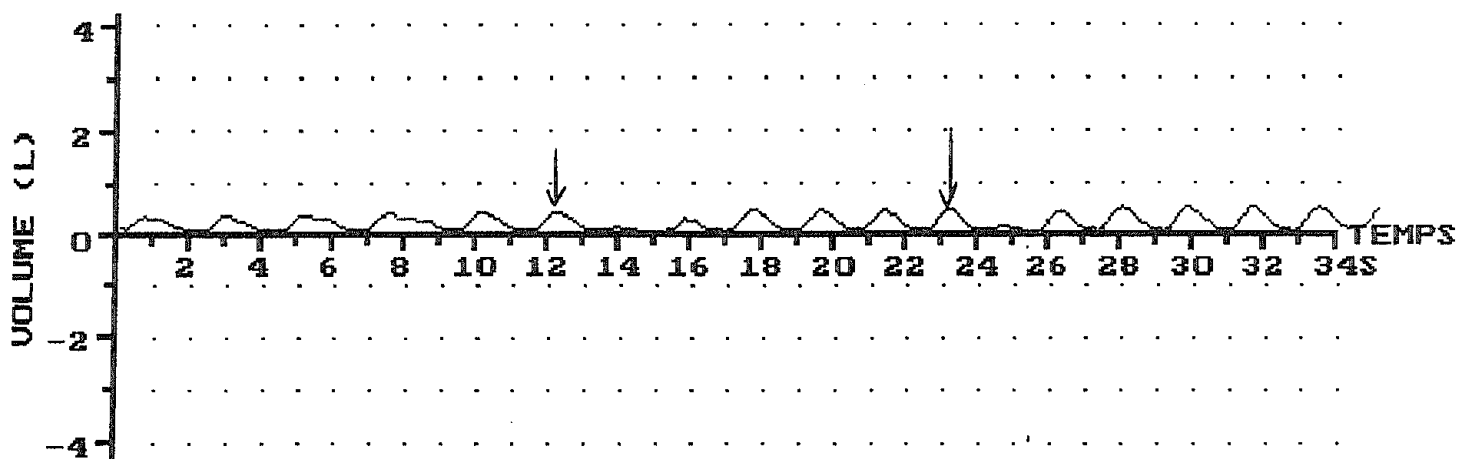
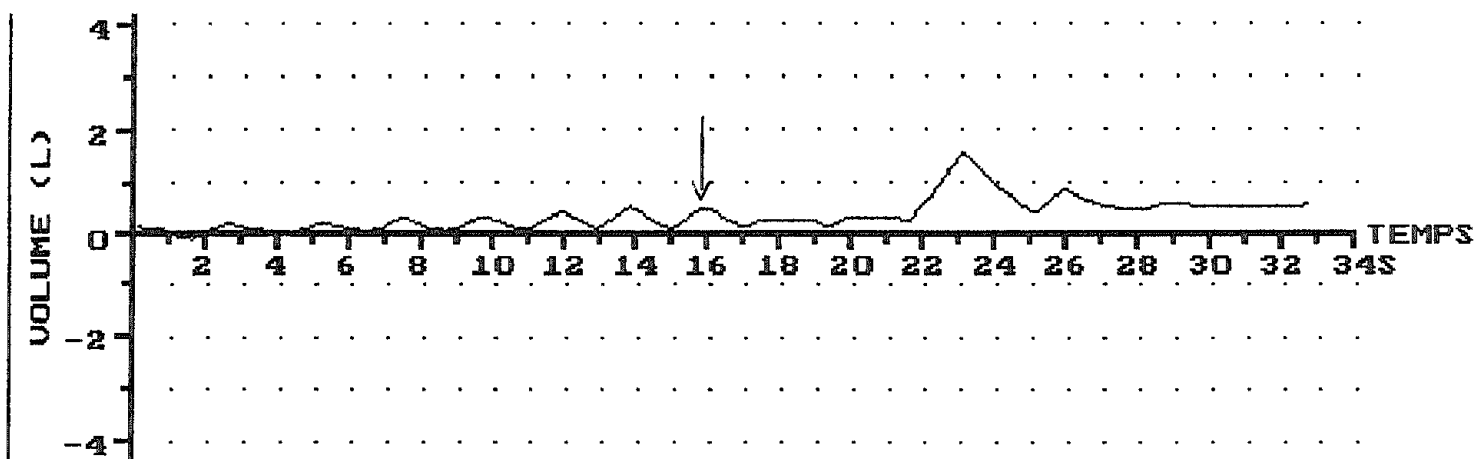


Figure 6 : exemple de résultat obtenu à partir du mode « CAPACITE VITALE FORCEE » du spiromètre lors d'A.F.E. chez les patients de cette étude.



- Exemple de variation du volume courant des patients lors de l'application de l'A.F.E.. Ici, les pressions sont exercées pendant un temps égal à 3 secondes, à  $t=12.5$  secondes et  $t=23.5$  secondes.



- Exemple de variation du volume courant des patients qui ont réagi par une inspiration réflexe après l'application de l'A.F.E..

**Figure 7 : exemple de résultat obtenu à partir du mode « CAPACITE VITALE LENTE » du spiromètre.**

Tableau IV : résultats

ANNEXE IX

<i>Résultats</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vt théorique</li> <li>• Vt réel ( en litre )</li> </ul>	Gain dans le VRE ( en litre )	Gain dans le VRI ( en litre )	VEMS pdt l' AFE ( en litre )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Débit expi. spontané</li> <li>• Débit expi. maximal</li> </ul> en litre/seconde
ALZA. Car.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.66</li> <li>• 0.45</li> </ul>	0.08	0.15	0.26	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.4</li> <li>• 0.41</li> </ul>
COLI. Dam.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.352</li> <li>• 0.35</li> </ul>	0.01	0.05	0.33	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.34</li> <li>• 0.37</li> </ul>
DEFR. Mar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.451</li> <li>• 0.28</li> </ul>	0	0.42	0.36	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.33</li> <li>• 0.37</li> </ul>
FROS. Rai.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.35</li> <li>• 0.36</li> </ul>	0	0.01	0.21	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.32</li> <li>• 0.38</li> </ul>
MANT. Chr.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.352</li> <li>• 0.34</li> </ul>	0.02	0.06	0.1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.3</li> <li>• 0.34</li> </ul>
SAHN. Fat.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.374</li> <li>• 0.36</li> </ul>	0.06	0.7	0.39	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.35</li> <li>• 0.48</li> </ul>

### ABREVIATIONS UTILISEES

- A.F.E. : augmentation du flux expiratoire
- B.P.M. : battements par minutes
- C.V. : capacité vitale
- C.P.T. : capacité pulmonaire totale (C.P.T.=V.R.E.+V.R.)
- C.R.F. : capacité résiduelle fonctionnelle
- D.E.P. : débit expiratoire de pointe
- Po<sub>2</sub> : pression partielle en oxygène
- R.G.O. : reflux gastro-oesophagien
- SpO<sub>2</sub> : saturation pulsée en oxygène
- V.E.M.S. : volume expiré maximal en une seconde
- V.R. : volume résiduel
- V.R.E. : volume de réserve expiratoire
- V.R.I. : volume de réserve inspiratoire
- V<sub>t</sub> : volume courant